

# **Det naturlige forløp av degenerative lidelser i columna**



**Obligatorisk prosjektoppgave  
Stud. med. Ted Patrick Lundgren  
Kull H03  
Det medisinske fakultet  
UiO**

**Veileder: Professor Eirik Helseth  
Nevrokirurgisk avd.  
UUS**

## **INNHOLDSFORTEGNELSE**

INTRODUKSJON.....	3
METODE.....	3
DEGENERASJON.....	4
KLINISKE KONSEKVENSER AV DEGENERASJON.....	5
NATURLIG FORLØP AV SYMPTOMGIVENDE DEGENERASJON.....	6
Cervical radikulopati.....	6
Cervical myelopati.....	7
Lumbal radikulopati.....	8
Vertebrogen claudicatio.....	11
Cauda equina lesjon.....	12
DISKUSJON.....	13
Realibilitet.....	13
Praktisk anvending.....	13
LITTERATUR.....	15

## **INTRODUKSJON**

De færreste pasienter med degenerative lidelser i cervical- og lumbalcolumna gjennomgår kirurgisk behandling. De fleste behandles konservativt med godt resultat, og vender tilbake til arbeid og dagligliv.

Formålet med denne studien er å se på det naturlige forløpet ved degenerative lidelser i cervical- og lumbalcolumna. De færreste pasienter avstår fra noen form for behandling og det nærmeste vi kommer naturlig forløp er et konservativt behandlet forløp. Naturlig forløp er her tilnærmet definert som konservativt/ikke-kirurgisk behandlede forløp. For de nevnte lidelser inkluderer det: sengeleie, korsett/støttebandasje, nakkekrage, fysioterapi, treningsprogram, orale analgetika, steroidinjeksjoner epiduralt og i mellomvirvelskiven. Dermed blir studiepopulasjonen pasienter behandlet konservativt for degenerative lidelser i cervical- og lumbalcolumna.

Studien baserer seg på en litteratur-gjennomgang. Jeg har begrenset studien til å gjelde cervical degenerasjon som gir radikulopati eller myelopati og lumbal degenerasjon som gir isjias, vertebrogen claudicatio eller cauda equina påvirkning.

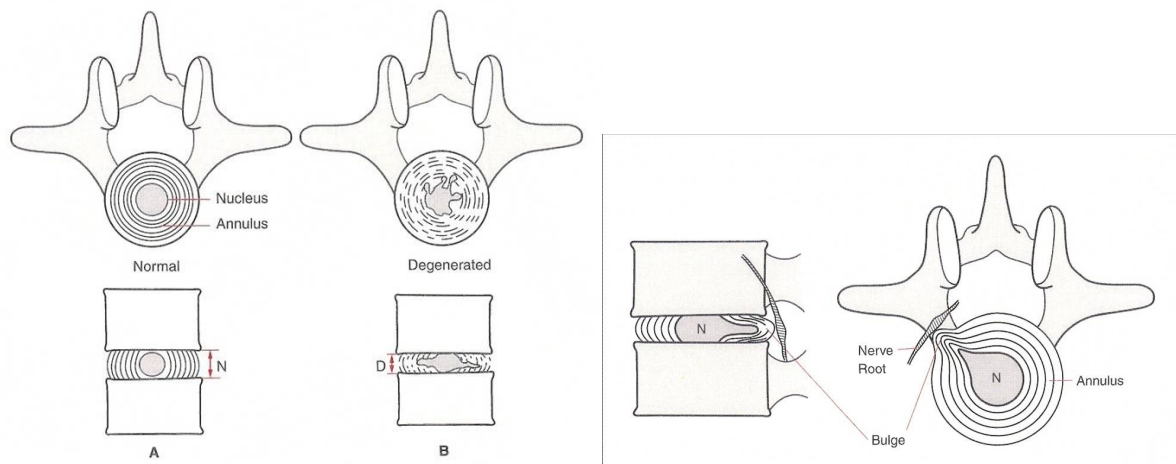
## **METODE**

Det er gjort søk i Medline med de korresponderende MESH-søkeordene til spondylose, skiveprolaps og spinal stenose kombinert med «natural history» eller «natural course». Det er gjort begrensninger i søket i forhold til mennesker, skandinavisk og engelsk språk. Artikler der konservativ behandling er brukt som kontroll og hovedfokus er kirurgisk intervensjon er i all hovedsak forkastet. Tilsvarende er studier der de degenerative lidelsene er tilfeldige funn, i hovedsak skyldes andre årsaker eller er medfødt forkastet. Videre er de degenerative lidelsene i thoracalcolumna utelatt. Det er benyttet referanser i enkelte artikler og oversiktsartikler for innhenting av videre litteratur. Mengden av studier av de forskjellige degenerative lidelsene har variert stort, tilsvarende studiepopulasjoner og -kvalitet.

## DEGENERASJON

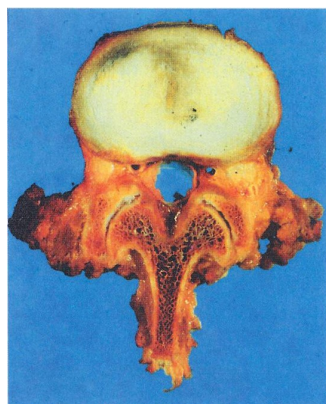
Spondylose er den degenerative prosessen som karakteriserer degenerative lidelser i rygg- og nakke. Prosessen starter allerede tidlig i livet i mellomvirvelskiven. Forandringene her fører igjen til degenerasjon av fasettledd og ligamenter.

Biokjemiske prosesser i mellomvirvelskivene fører til tap av vann og proteoglykaner, dette fører til at skiven blir mindre elastisk, mere sammenklembare og mister høyde. Etter hvert forandrer kollagenfibrene seg i anulus fibrosus, samtidig erstatter kollagenfibre mye av den myke nucleus pulposus. Disse anatomiske forandringene fører til at det oppstår sprekker og rifter i anulus. Konsentrert stress kan føre til ruptur av anulus og herniering av nucleus.

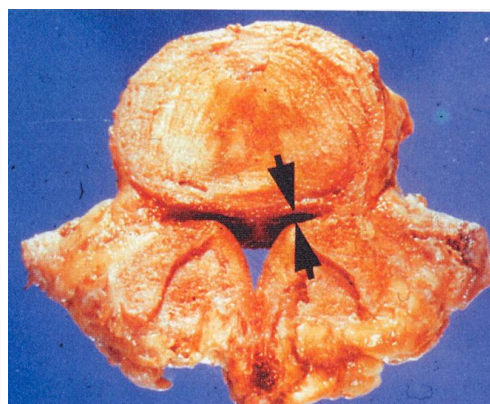


Sekundært til skivedegenerasjonen skjer degenerative forandringer i fasettleddene. De mekaniske egenskapene til de degenerative mellomvirvelskivene forandres og fører til økt belastning på fasettleddene. Der oppstår de samme forandringene som ellers i kroppen ved artrose; nedbrytning av brusk, subchondral sclerose og osteofytdannelse.

Samtidig gjennomgår ligamentene kjemiske og makroskopiske forandringer som nedsetter den stabiliserende effekten av de longitudinelle ligamentene. Dette fører igjen til hypertrofi av ligamentum flavum.



*Normal*



*Ligamenhypertrofi og osteofytter (67)*

Til sammen eller hver for seg fører disse prosessene til forsnevring og trange forhold i en eller flere rotkanaler og i enkelt tilfeller i selve spinalkanalen. Dette vil kunne komprimere nerverøtter og ryggmarg.

## KLINISKE KONSEKVENSER AV DEGENERASJON

Avhengig av graden av kompresjon og lokalisasjon kan de degenerative prosessene føre til følgende kliniske konsekvenser:

I enkelte tilfeller er individene **asymptomatiske** og de degenerative forandringene oppdages tilfeldig ved bildeundersøkelser for andre årsaker.

**Cervical radikulopati** vil si affeksjon av nerverøtter i nakkeregionen. Symptombildet kan bestå av utstrålende smerter, nummenhet, parestesier, sensibilitetsutfall og/eller motoriske utfall. Hos mange pasienter domineres symptombildet av utstrålende smerter og det sees hverken sensibilitetsutfall eller motoriske utfall.

Ved **cervical myelopati**, det vil si affeksjon av ryggmargen, kommer symptomene snikende i form av sensibilitetsutfall i armer og/eller bein, klossethet, ustø gange og etter hvert tegn på affeksjon av det sentrale motoriske nevron. Dette i form av spastiske pareser i beina og økte senereflekser med invertert plantar refleks. I tillegg mister man sphinctertonus. Smerter er i all hovedsak fraværende.

**Cervicale smerter** beskriver en tilstand med smerter i nakke og øvre deler av rygg.

**Lumbale smerter** beskriver en tilstand med smerter i korsryggen og nedre deler av rygg.

**Lumbal radikulopati** det vil si affeksjon av nerverøtter lumbosacralt. Symptombildet kan bestå av utstrålende smerter, nummenhet, parestesier, sensibilitetsutfall og /eller motoriske utfall. Hos mange pasienter domineres symptombildet av utstrålende smerter og det sees hverken sensibilitetsutfall eller motoriske utfall. Lumbal radikulopati kalles ofte isjias/isjialgi.

**Vertebrogen claudicatio** beskriver et typisk symptombilde hos pasienter med uttalt lumbal spinal stenose. Det starter med gradvis økende tyngdefølelse i beina og etter hvert smerter og redusert gangdistanse. Pasientene har i tillegg varierende grad av ryggsmelter og symptomer på lumbal radikulopati. Pasientene oppnår smertelindring ved fremoverbøying. De har ofte mindre besvær med å gå opp en trapp enn ned en trapp, og i tillegg har de lite besvær ved sykling. De to siste forhold brukes anamnestic til å skille tilstanden fra claudicatio intermittens sekundær til arteriell insuffisiens.

Med **cauda equina affeksjon** forstås kompresjon av de sakrale nerverøttene. Klinisk kan dette gi nedsatt sensibilitet i perineum (ridebukseanestesi), nedsatt blærekontroll og nedsatt kontroll over endetarmens lukkemuskel. Dette er alarmerende symptomer, og hvis ikke kompresjonen av nerverøttene heves raskt, blir som regel de nevrologiske utfall permanente. Foreligger cauda equina affeksjon skal umiddelbar kirurgisk intervensjon alltid overveies.

## NATURLIG FORLØP AV SYMPTOMGIVENDE DEGENERASJON

### Cervical radikulopati

Cervikal radikulopati eller cervicobrachialgi kan skyldes generell spondylose eller cervicale prolaps. I litteraturen er det naturlige forløpet ved cervicobrachialgi grunnet prolaps beskrevet slik, sortert etter vurderingsparametre.

Bush et al. gjorde en prospektiv studie av sammenhengen mellom resorpsjon av cervikale prolaps og klinisk bedring (1). Studien inkluderte 13 pasienter med cervikal radikulopati grunnet prolaps som ble behandlet konservativt bla med periradikulære og epidurale steroidinjeksjoner. MR gjennomsnittlig 12 mnd senere avslørte regresjon av prolapset hos 12 av 13 (92%). Alle opplevde en tilfredstillende bedring uten hverken smerter, parestesier eller muskelsvakhet. Den pasienten som ikke opplevde regresjon hadde begrensninger i dagliglivet pga nakkesmerter.

Maigne et al studerte forløpet hos 27 pasienter med cervicobrachialgi (2). To pasienter med radikulopati måtte gjennomgå kirurgi, 4 hadde vedvarende smerter, de resterende 21 som ble behandlet konservativt var frie for radikulopati, mens 6 pasienter fortsatt hadde nakkesmerter. Oppfølgings-CT viste at 5 prolaps minsket med 0-35%, 6 minsket med 35-75% og 10 minsket med 75-100%. I løpet av 15 mnd minsket alle de store prolapsene med mer enn 75%, mens 4 av de 5 små prolapsene minsket med mindre enn 40%. Etter 25 mnd var det to prolaps igjen som ikke hadde minsket med mer enn 35%, disse var initialt små.

Mochida et al. fulgte 38 pasienter med cervicobrachialgi grunnet prolaps (3). Alle fikk konservativ behandling, og gjennomgikk minst to MR i løpet av oppfølgingstiden. Hos 15 (40%) hadde prolapset minket, mens hos de resterende 23 (60%) var det ingen forandring. 20 pasienter hadde migrerende prolaps, og av disse gikk 14 (70%) tilbake. For de 18 med bukende skiver ble det sett regresjon kun hos 1 pasient (6%). Regresjon ble sett i flere av de laterale (60%) enn de sentrale (26%) prolapsene. Kombinasjonen migrerende, laterale prolaps var spesielt gunstig, med regresjon hos 9 av 11 (82%).

Flere forfattere har rapportert enkeltpasienter der prolaps og kliniske symptomer gikk i spontan regresjon (4-7).

Pasientenes subjektive bedring er også benyttet som vurderingsparameter. Bush et al. fant at alle deres 68 pasienter hadde tilfredsstillende bedring, 48 (76%) hadde ingen plager med smerter i armen (8). Av de 15 (24%) som fortsatt hadde smerter i armen hadde den i gjennomsnitt bedret seg fra 10 til 2 på VAS. Av Lin et al's 70 pasienter hadde 44 (63%) signifikant bedring av symptomer (9). De resterende 26 (37%) ønsket kirurgisk behandling etter steroidinjeksjonene. I Saal et al's studie endte 2 pasienter til slutt med kirurgisk behandling (10). Av de 24 konservativt behandlede hadde 20 (83%) bra eller utmerket resultat. 89% (17/19) av de med frie prolaps hadde bra eller utmerket resultat, mens for de med dekkete prolaps var tallet 60% (3/5). Det ble sett klinisk bedring hos alle pasienter med nevrologiske utfall. 22 kom tilbake i full jobb, de to resterende avsluttet arbeidet av andre grunner enn prolapset.

Heckmann et al. benyttet klinisk undersøkelse i oppfølgingen (11). Deres studie viste at 39 (65%) ble behandlet konservativt, mens 21 (35%) pasienter endte med kirurgisk behandling.

Cervicobrachialgien var totalt eller for det meste forbedret hos 100% av de konservativt behandlede, for sensorisk utfall var tallet 97%, unormale reflekser ble normalisert eller forbedret hos 59,2% og motoriske utfall ble bedre hos 94,1%. Nakkesmerter var vanskelig å behandle, og kun 36,1% opplevde noe bedring. 10% måtte trappe ned på arbeidskapasiteten, likevel mente 89,7% av de konservativt behandlede pasientene at de ikke følte seg handikappet i sine daglige aktiviteter.

Kolstad et al. tok for seg 21 pasienter med cervikal radikulopati grunnet både prolaps og generell spondylose (12). Alle pasientene var opprinnelig planlagt for kirurgi. Etter behandling med transforaminelle steoidinjeksjoner hadde 5 pasienter opplevde såpass drastisk bedring at de takket nei til kirurgi. De resterende opplevde lite eller ingen bedring, likevel ble det funnet en signifikant reduksjon i radikulær smerte vurdert ved VAS-skala.

Litteraturen viser at i enkelte tilfeller vil man se spontan regresjon av cervikale prolaps. MR har avslørt spontan regresjon hos 40-92% i enkelte mindre studier. Subjektiv bedring sees hos 60-83%, ofte etter aggressiv konservativ behandling i form av steroidinjeksjoner. I likhet med de lumbale prolapsene kan det virke som at det er en sammenheng mellom størrelse på prolapsen, om prolapsen er dekket eller ei og graden av regresjon.



*Mars 2006*



*August 2006*

*Bildene viser et cervikalt prolaps i C5-6 som viste spontan resorpsjon hos en 38 år gammel kvinne (67)*

### **Cervical myelopati**

Cervical myelopati er som regel en snikende tilstand med episodevis forverring og prognosen er dårlig uten kirurgisk intervensjon. Årsaken er som oftest uttalt forsnervring av spinalkanalen cervikalt sekundært til generell spondylose.

Clarke og Robinson var de første i 1956 til å se på cervical myelopati grunnet spondylose isolert fra tilfellene grunnet prolaps (13). I deres studie av 120 pasienter, hadde 75% episodiske forverrelser, 20% viste en sakte, men stadig progresjon og 5% opplevde en akutt start med lange stabile perioder. Spontan regresjon var svært uvanlig.

Lees og Turner fulgte 44 pasienter med cervical myelopati i 3-40 år (14). De fleste av pasientene hadde akutte forverringer etterfulgt av en statisk periode eller til og med mild forbedring. Repeterende episoder etterlot pasienten verre en før, og gav sykdommen et

trappelignende forløp. Hos pasienter med cervical spondylose uten myelopati utviklet dette seg aldri. Nurick rapporterte tilsvarende funn, med en initial fase med forverring etterfulgt av en statisk periode som ofte varte flere år (15). I motsetning til dette opplevde alle Sadasivan et al's pasienter rask forverring uten stabilisering av symptomene (16).

Lees og Turners materiale er senere vurdert av andre (14, 17, 18). Ved reanalyse av materialet fant man at 18% viste forbedring når man tok hensyn til graden av uforhet. 57% var alvorlig uføre på et tidspunkt, og i de fleste tilfeller vedvarte dette. Andre har rapportert 29-50% forbedring hos pasienter med cervical myelopati ved bruk av nakkekrage (14, 17, 19, 20).

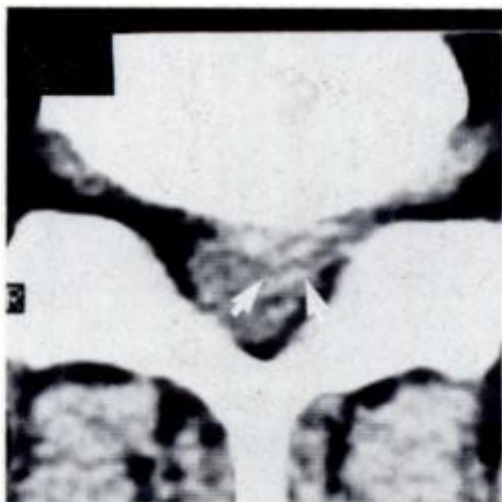
Roberts observerte 24 pasienter i 6-6,5 år (21). 29% opplevde forbedring i form av opphør av parestesier og smerter i armen, 38% forble uforandret, mens 33% ble verre. Hos Matsunaga et al. var tallet på pasienter som ble verre 38% og hos Shimomura et al. 19% (22, 23).

Vi kan dermed konkludere med at det naturlige forløpet ved cervical myelopati grunnet spondylose kan karakteriseres som en statisk nevrolgisk affeksjon, som ofte er uforandret i flere år, med forventet episodevis progresjon. Spontan regresjon er svært uvanlig, men 29-50% rapporteres å bli bedre ved bruk av nakkekrage.

Enkelte forfattere har tatt for seg cervical myelopati grunnet skiveprolaps. Disse inkluderer Song et al. som beskrev et enkelttilfelle av spontan regresjon av prolapsen og delvis regresjon av symptomene (24). Hos Matsumoto et al. klarte 7 (63%) seg med konservativ behandling, mens 10 gjennomgikk kirurgi (25). For de konservativt behandlede var JOA scoren før behandling  $13.6 \pm 1.6$ ,  $14.9 \pm 1.0$  etter 3 mnd og  $16.2 \pm 0.8$  ved siste oppfølging. Oppfølgings-MR viste at 10 av de 17 konservativt behandlede pasientene (59%) hadde spontan regresjon av prolapsen. 77% av de konservativt behandlede var fornøyd med behandlingen ved oppfølging.

### Lumbal radikulopati

Lumbal radikulopati grunnet skiveprolaps er en vanlig tilstand med en positiv prognose i de fleste tilfeller. Det naturlige forløpet ved lumbal skiveprolaps er beskrevet ved flere forskjellige metoder. Teplick var den første som beskrev spontan regresjon i 1985 (26). Hos 11 pasienter ble det påvist regresjon eller totalt forsvinning av et lumbal prolaps ved en oppfølgings-CT. Ledsagende klinisk forbedring ble sett hos alle.



*Et stort sentralt og lateralt prolaps*



*15 mnd senere er prolapsen resorbert*

*CT ved Teplick (26)*



Bush et al fulgte 165 pasienter med isjias trolig forårsaket av lumbosacralt skiveprolaps (27). 111 pasienter deltok ved CT-oppfølgingen, alle hadde fått konservativ behandling. 64 av de 84 hernierte prolapsene (76%) viste en grad av regresjon eller total forsvinning ved 1 års oppfølging, mens kun 7 av de 27 bukende skivene viste noen form for regresjon. Tilsvarende fant både Delauche-Cavallier et al og Maigne et al i sine CT-oppfølgingsstudier av henholdsvis 21 og 47 pasienter at de største prolapsene hadde størst tendens til å minske i størrelse (28, 29). Saal og Saal benyttet seg av både CT og MR i sin studie (30). 46% hadde en 75-100% resorpsjon av prolapset, 36% hadde 50-75% minskning og 11% hadde 0-50% minskning, og alle pasientene opplevde nedgang i sine symptomer. Nok en gang var det de største prolapsene som minsket mest.

I Autio et al's studie av 160 pasienter med unilateral isjias ble det påvist signifikant resorpsjon på MR allerede fra start til 2 måneders oppfølging, mens resorpsjonsraten var større i løpet av hele det første året (31). Ved denne studien ble det i motsetning til andre studier ikke påvist en signifikant sammenheng mellom store og sekvestrerte prolaps og resorpsjonsrate. Masui et al fant tilsvarende resultater i sin studie (32). I tillegg viste studien at opptil 95% av prolapsene minsket i løpet av 7 år.

Flere andre studier benyttet seg av MR (33-37). 45%- 63% av prolapsene viste markert regresjon eller total resorpsjon. I likhet med tidligere studier viste alle disse en statistisk signifikant sammenheng mellom regresjon og original størrelse på prolapset. Det ble også vist sammenheng mellom migrerende prolaps og grad av regresjon, tilsvarende også i noen studier for mediale i motsetning til laterale prolaps. Komori viste at klinisk forbedring korrelerte med MR-funnene hos opp til 80% av pasientene, mens hos enkelte ble det til tross for klinisk bedring ikke sett forandring på MR (35). I halvparten av tilfellene kom den kliniske forbedringen før forbedringen ble observert på MR. Den raskeste forbedringen skjedde i løpet av de 3 første månedene. Hos Yukawa skjedde den kliniske forbedringen i hovedsak i løpet av det første året, i motsetning til forandringen på MR som fortsatte signifikant ut over et år (37). Tilsvarende var reduksjonen av prolapsene mer markert ved 1 år enn ved 6 mnd hos Matsubara (36).

Hasue og Fujiwara benyttet seg av klinikk og spørreskjema i sin tredelte studie (38). 266 av medlemmene i den japanske ortopediforeningen ble behandlet konservativt for lumbale prolaps. 215 av disse ble fulgt i 5 år eller mer, rundt 35 % ble symptomfrie, 50% hadde noe symptomer uten reduksjon i daglig funksjon, mens kun 10% klagde over symptomer som nedsatte daglig funksjon. Del to var en klinisk studie av 55 pasienter innlagt grunnet lumbale prolaps. Oppfølgingsperioden varierte fra 1 til 13 år. Hos pasientene som ble fulgt over 3 år, var 30% symptomfrie og 5% var invalidisert.

Både Saal og Saal og Weber benyttet seg også av klinikk og spørreskjemaer (39, 40). De fant at 60-86% hadde bra eller utmerket resultat ved oppfølging, 10-25% hadde gjennomgått operasjon og de resterende hadde fortsatt så store smerter at de ikke kunne fungere normalt. 83% returnerte til jobb.

I en liten studie av 16 pasienter med 17 svært laterale hernieringer fant Rust og Olivero at den radikulære smerten forsvant i løpet av en gjennomsnittlig tid på 6 måneder hos 11 pasienter (64%) (41). 5 pasienter endte med kirurgi, det var ingen korrelasjon mellom størrelsen på prolapset og behov for kirurgi. Alle sysselsatte pasienter var i arbeid igjen ved siste kontakt.

I 1993 publiserte Weber et al en studie med 208 pasienter inkludert (42). Pasientene ble

undersøkt ved inkludering og reundersøkt etter 2 og 4 uker av samme lege. Smerte ble registrert på en VAS- skala ved hjelp av telefonintervju etter 1 og 3 uker. Til slutt ble pasientene bedt om å svare på et spørreskjema etter 3 og 12 måneder. Spørreskjemaene ble besvart av 183 pasienter etter 3 måneder og av 172 etter 12 måneder. Fra start til uke fire var det en markert nedgang i smerte i rygg og bein og en tilsvarende forbedring i funksjonsnivå. Gjennomsnitts VAS-score ble redusert fra 54 til 19, og nesten 60 % var tilbake i jobb. Etter 8 uker var 114 pasienter tilbake i jobb. Ca 40% hadde ryggsmarter og restriksjoner i jobb og fritid etter 3 måneder, og over 30 % etter et år. 4 pasienter gjennomgikk kirurgi i løpet av året.

Litteraturen på området kan dermed oppsummeres med at det naturlige forløpet ved lumbale skiveprolaps er av positiv art. Ca 40% til over 80% av prolapsene i enkelte studier viser fra en stor grad av regresjon til totalt resorpsjon. Over flere år viste opp til 95% av prolapsene en regresjon.

Klinisk bedring er vist hos hele 90% i enkelte studier, den subjektive bedringen viser tilsvarende resultater i flere av studiene. I en studie ble det påvist at bedringen kom før MR-forandringene.

De fleste av studiene konkluderer med at de største og migrerende prolapsene er de som har størst sannsynlighet til å minske, og som minsker mest. Det kan virke som at den største bedringen skjer de første månedene eller årene.

Saal postulerer i sin oversiktsartikkel 3 mønstre for klinisk syndrom og bedring (43):

- Mønster 1, type A begynner med akutt, sterk smerte. Smerten vil ofte være en kombinasjon av lumbalsmerte og smerte i beinet. Akuttfasen varer i 1-2 uker, og den verste smerten minker som oftest, ofte før pasienten begynner annen behandling enn aktivitetsbegrensning og analgetika. Pasienten sitter igjen med en mild nevrologisk affeksjon, som vil forsvinne etter 6-12 uker. Dette mønsteret er typisk assosiert med sekvestrerte lumbale skiveprolaps.

- Mønster 1, type B begynner med akutte, sterke smerter kombinert med nevrologiske utfall som ikke forsvinner til tross for konservativ behandling og at tiden går. Dette mønsteret er forbundet med migrerende, skevestrerte prolaps og til en viss grad spinal stenose.

- Mønster 2 begynner med moderat smerte som vedvarer relativt konstant til evt. behandling. Perioden mellom symptomdebut og effekt av behandling er flere måneder. Lukkede prolaps og små bukninger presenterer seg med dette symptom mønsteret. Dette mønsteret har den største raten av residiverende symptomer.

- Mønster 3 begynner med mild til moderat smerte, som typisk varer 6-12 uker med spontan symptombedring. Små lukkede prolaps presenterer seg oftest på denne måten, men alle typer prolaps kan ha dette symptom mønsteret.

Tilsvarende skisserer han 3 mønstre for nevrologisk affeksjon og bedring:

- Mønster 1 representerer milde nevrologiske utfall (sensorisk tap, med eller uten én grads motorfunksjonstap), som typisk vil forbedre seg i løpet av 6-12 uker.

- Mønster 2 viser moderate nevrologiske utfall (utslukkete dype senereflekser og mer enn én grads motorfunksjonstap). Disse tilfellene oppnår total gjennvinning av funksjon i løpet av

3-6 måneder, der styrken øker gradvis i løpet av rekonvalesensen.

–Mønster 3 inkluderer tilfellene med alvorlige nevrologiske utfall (motrofunksjonstap til grad 3 eller under). Disse pasientene bruker så mye som et år for å tilbakevinne full funksjon, og enkelte oppnår bare delvis bedring.

### **Vertebrogen claudicatio**

Vertebrogen claudicatio skyldes i all hovedsak lumbal spinal stenose. Det naturlige forløpet ved lumbal spinal stenose er siden Verbiest først beskrev tilstanden (44, 45) forsøkt beskrevet av flere forfattere, men ofte i små populasjoner.

Det første forsøket på å beskrive det naturlige forløpet ved lumbal spinal stenose ble publisert av Porter et al. i 1984 (46). 249 pasienter fylte deres 4 kriterier for "robot kjøkkentrapp-syndromer", og 225 av disse ble behandlet konservativt. 22% gjennomgikk et ryggtreningssprogram og 14% fikk epidural steroidinjeksjon.. Etter 3 år svarte 75% på et til sendt spørreskjema: 78% hadde fortsatt smerter i beinet, 90% var tilfreds til tross for noe smerter, og ingen ønsket videre behandling.

148 pasienter fra Maine, USA, ble inkludert av Atlas et al. i deres prospektive kohortstudie (47, 48). 67 av disse fikk konservativ behandling, og ble evaluert etter 3, 6, 12, 24, 36 og 48 mnd. Vurderingen omfattet bla SF36, en funksjonsgradering, og et spørreskjema. Etter 1 år var 40% av pasientene, som fikk konservativt behandling, i bedring. Etter 4 år ble 52 pasienter undersøkt, og av disse hadde 52% blitt bedre. 22% gjennomgikk kirurgi i løpet av 4 års perioden.



*Lumbal spinal stenose (67)*

Av Amundsen et al's 18 pasienter med moderate symptomer hadde 7 (39%) bra resultater etter 6 mnd og 8 (44%) etter 4 år, 6 gjennomgikk kirurgi 3-26mnd etter inkludering i studien (49). Blant de 50 med milde symptomer hadde 64% bra resultater etter 1 år og 57% etter 4 år, ti gjennomgikk kirurgi.

Herno et al. presenterte to studier av det naturlige forløpet ved lumbal spinal stenose (50, 51). I den første studien viste pasientenes subjektive vurdering ved oppfølging at 27 var uforandret, 41 forbedret og 23 verre. Forfatterne konkluderte med at forløpet var benignt i alle 91 tilfellene, og at de subjektive og fysiske manifestasjonene var bemerkelsesverdig stabile. Den andre studien, en longitudinell analyse av 38 konservativ behandlede pasienter med lumbal spinal stenose. Gjennomsnitts Oswestry scoren i 1989 og i 1995 var henholdsvis 34,3 og 33,4. Basert på dette og den første studien konkluderte man med at totalt sett forholdt tilstanden seg uforandret, men at pasienter med total blokkering på myelografi ble verre, og behøvde kirurgisk dekompresjon.

Flere studier har benyttet seg av standard graderingsskjemaer og pasientenes subjektive vurdering (52-54). De konkluderer med at 15-44% opplever seg bedre, 45-70% er uforandret og 11-15% blir verre. Klinisk undersøkelse viste at 5-16% var blitt verre, 37-70% hadde ingen forandring og 15-58% hadde blitt bedre (53-55). I Simotas et al's studie måtte 18,5%

gjennomgå kirurgi (55). Johnsson et al. fant at de nevrofysiologiske forandringene viste progresjon i alle tilfeller, likevel ble det ikke funnet noe tegn til alvorlig forverring hos noen av pasientene (53).

Saal et al. tok for seg 52 pasienter og fulgte de opp fra 2 til 8 år (56). Ved oppfølging hadde 33 av de 52 pasientene god smertekontroll og ingen eller minimal begrensning i gangkapasitet. De resterende pasientene fikk epidurale steroidinjeksjoner og fysioterapi. Det ble ikke sett nevrologisk forringelse, mens 4 pasienter måtte gjennomgå kirurgi.

Studiene som er gjort på det naturlige forløpet ved lumbal spinal stenose tyder på at de færreste blir verre, mens manges symptomer forblir de samme eller bedre. Fra 15-52% blir subjektivt bedre, 24-70% oppfatter seg uforandret, mens 10-15% blir subjektivt verre. Klinisk undersøkelse viser at 5-16% blir verre, 37% opplever ingen klinisk forbedring og 47-58% blir bedre.

Videre virker det som at det er en sammenheng mellom grad av stenose og karakteren av forløpet. Herno et al. viste at pasienter med total blokkering på myelografi ble verre (51). I likhet med det kunne Johnsson et al. vise at de 4 pasienten som radiologisk hadde størst grad av stenose viste seg å være de samme som symptomene ble forverret hos (54).

### **Cauda equina lesjon**

Cauda equina affeksjon kan gi alarmerende symptomer, og hvis ikke kompresjonen av nerverøttene heves raskt, blir som regel de nevrologiske utfall permanente. Foreligger cauda equina affeksjon skal umiddelbar kirurgisk intervensjon alltid overveies. Dermed er det naturlige forløpet ved denne tilstanden lite studert.

## **DISKUSJON**

### **Realibilitet**

Hensikten med denne oppgaven var å undersøke det naturlige forløpet ved degenerative lidelser i cervical- og lumbalcolumna. Det finnes svært få studier av ubehandlet forløp, dermed må vi gjøre en tilnærming med studier av konservativt behandlede forløp. Vår definisjon av naturlig forløp i denne litteraturstudien blir derfor forløp etter ikke-kirurgisk behandling.

Enkelte studier inkluderer svært få pasienter, bla annet ved cervical radiculopati og vertebrogen claudicatio. Dette gjør det vanskelig å generalisere resultatene. I tillegg er det flere tilfeller der pasienter med alvorlige symptomer allerede er ekskludert fra studier da de opereres. I de færreste tilfellene er pasienten randomisert til konservativ behandling. Det er ofte pasienter med lite/moderate symptomer som inkluderes, og de kan derfor ha utsikter til et bedre forløp. Likevel viser både studier av cervikal og lumbal radikulopati at de største og mest migrerende prolapsene viser størst tendens til å gå i regresjon og minsker mest.

Litteraturen inneholder studier som baserer seg på til dels svært ulike vurderingsparametre. Det er benyttet forskjellige kriterier for regresjon sett på radiologi, og forskjellige standardiserte skjemaer. Det gjør det vanskelig å trekke en felles slutning basert på slikt som røntgenfunn, klinikk og pasientens subjektive bedring.

Fokuset på de forskjellige diagnosene er svært forskjellig, noe som illustreres godt ved antall studier. Forløpet ved lumbal radikulopati grunnet prolaps er vesentlig bedre dokumentert enn for eksempel ved cervical myelopati.

Enkelte studier av forløpet ved lumbale prolaps viser til dels motstridende resultater i forhold til sammenhengen mellom størrelse/migrering av propalset og grad av regresjon. Likevell viser de fleste studiene en signifikant positiv sammenheng.

Med dette i tankene kan vi likevel konkludere med at i enkelte tilfeller vil man se spontan regresjon av cervikale skiveprolaps. Det naturlige forløpet ved cervical myelopati grunnet spondylose kan karakteriseres som en statisk nevrolgisk affeksjon, som ofte er uforandret i flere år, med forventet episodevis progresjon. For de lumbale lidelsene kan vi oppsummere at det naturlige forløpet ved lumbale skiveprolaps er av positiv art og det store flertall går i spontan regresjon. I likhet med de cervicale prolapsene er det de største og migrerende prolapsene som har størst sannsynlighet til å minske, og som minsker mest. Det naturlige forløpet ved lumbal spinal stenose er noe mer uklart. Mange forblir uendret over tid, noen blir bedre og noen blir verre. Det virker som at det er en sammenheng mellom grad av stenose og et negativt forløp.

### **Praktisk anvending**

Resultatene i denne litteraturstudien har sin praktiske betydning i forhold til valg av behandlingsmetoder. Forløpet ved både cervicale og lumbale prolaps er av positiv art. Det store flertall av pasienter med lumbale prolaps og mange av pasienten med cervicale prolaps klarer seg fint og har gode resultater med konservativ behandling. En avventende holdning til kirurgisk intervensjon understøttes dermed av litteraturen.

Cervical radikulopati er oftere forårsaket av benpåleiringer enn rene skiveprolaps. Litteraturstudien avdekket stort sett kun studier av rene skiveprolaps. Klinisk erfaring tilsier at forløpet ved cervikobrachialgi forårsaket av skiveprolaps og generell spondylose er relativt like.

Forløpet ved cervical myelopati viser en snikende begynnelse med etterhvert statisk nevrolgisk affeksjon, som ofte er uforandret i flere år, med forventet episodevis progresjon. Spontan regresjon er svært uvanlig, og prognosen er dårlig uten kirurgisk intervensjon. Forløpet ved symptomgivende lumbal spinal stenose er mindre forutsigbart. Det er derfor ingen automatikk i at pasienter med vertebrogen claudicatio skal opereres.

I pasientinformasjon kan resultatene fra litteraturen benyttes i prognosebeskrivelse og forklare bl.a. den avventende holdningen til kirurgisk intervensjon ved prolaps.

Timing av bildediagnostikk er viktig, noe som demonstreres ved at det sees større grad av regresjon lengre ut i forløpet. Tidlig bildediagnostikk og hyppige kontroller tidlig i forløpet er dermed ikke av essensiell betydning for pasienter med ikke-alarmerende symptomer. I enkelte tilfeller oppstår den kliniske bedringen før det sees forandringer på MR.

## LITTERATUR

1. Bush K, Chaudhuri R, Hillier S, Penny J. The pathomorphologic changes that accompany the resolution of cervical radiculopathy. A prospective study with repeat magnetic resonance imaging. *Spine*. 1997 Jan 15;22(2):183-6; discussion 7.
2. Maigne JY, Deligne L. Computed tomographic follow-up study of 21 cases of nonoperatively treated cervical intervertebral soft disc herniation. *Spine*. 1994 Jan 15;19(2):189-91.
3. Mochida K, Komori H, Okawa A, Muneta T, Haro H, Shinomiya K. Regression of cervical disc herniation observed on magnetic resonance images. *Spine*. 1998 May 1;23(9):990-5; discussion 6-7.
4. Westmark RM, Westmark KD, Sonntag VK. Disappearing cervical disc. Case report. *J Neurosurg*. 1997 Feb;86(2):289-90.
5. Kobayashi N, Asamoto S, Doi H, Ikeda Y, Matusmoto K. Spontaneous regression of herniated cervical disc. *Spine J*. 2003 Mar-Apr;3(2):171-3.
6. Krieger AJ, Maniker AH. MRI-documented regression of a herniated cervical nucleus pulposus: a case report. *Surg Neurol*. 1992 Jun;37(6):457-9.
7. Vinas FC, Wilner H, Rengachary S. The spontaneous resorption of herniated cervical discs. *J Clin Neurosci*. 2001 Nov;8(6):542-6.
8. Bush K, Hillier S. Outcome of cervical radiculopathy treated with periradicular/epidural corticosteroid injections: a prospective study with independent clinical review. *Eur Spine J*. 1996;5(5):319-25.
9. Lin EL, Lieu V, Halevi L, Shamie AN, Wang JC. Cervical epidural steroid injections for symptomatic disc herniations. *J Spinal Disord Tech*. 2006 May;19(3):183-6.
10. Saal JS, Saal JA, Yurth EF. Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy. *Spine*. 1996 Aug 15;21(16):1877-83.
11. Heckmann JG, Lang CJ, Zobelein I, Laumer R, Druschky A, Neundorfer B. Herniated cervical intervertebral discs with radiculopathy: an outcome study of conservatively or surgically treated patients. *J Spinal Disord*. 1999 Oct;12(5):396-401.
12. Kolstad F, Leivseth G, Nygaard OP. Transforaminal steroid injections in the treatment of cervical radiculopathy. A prospective outcome study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2005 Oct;147(10):1065-70; discussion 70.
13. Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain*. 1956 Sep;79(3):483-510.
14. Lees F, Turner JW. Natural History and Prognosis of Cervical Spondylosis. *Br Med J*. 1963 Dec 28;2(5373):1607-10.
15. Nurick S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain*. 1972;95(1):101-8.
16. Sadasivan KK, Reddy RP, Albright JA. The natural history of cervical spondylotic myelopathy. *Yale J Biol Med*. 1993 May-Jun;66(3):235-42.
17. Phillips DG. Surgical treatment of myelopathy with cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1973 Oct;36(5):879-84.
18. Symon L, Lavender P. The surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Neurology*. 1967 Feb;17(2):117-27.
19. Bradshaw P. Some aspects of cervical spondylosis. *Q J Med*. 1957 Apr;26(102):177-208.
20. Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain*. 1952 Jun;75(2):187-225.
21. Roberts AH. Myelopathy due to cervical spondylosis treated by collar immobilization.

Neurology. 1966 Sept;16(9):951-4.

22. Matsunaga S, Sakou T, Taketomi E, Yamaguchi M, Okano T. The natural course of myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1994 Aug(305):168-77.

23. Shimomura T, Sumi M, Nishida K, Maeno K, Tadokoro K, Miyamoto H, et al. Prognostic factors for deterioration of patients with cervical spondylotic myelopathy after nonsurgical treatment. *Spine*. 2007 Oct 15;32(22):2474-9.

24. Song JH, Park HK, Shin KM. Spontaneous regression of a herniated cervical disc in a patient with myelopathy. Case report. *J Neurosurg*. 1999 Jan;90(1 Suppl):138-40.

25. Matsumoto M, Chiba K, Ishikawa M, Maruiwa H, Fujimura Y, Toyama Y. Relationships between outcomes of conservative treatment and magnetic resonance imaging findings in patients with mild cervical myelopathy caused by soft disc herniations. *Spine*. 2001 Jul 15;26(14):1592-8.

26. Teplick JG, Haskin ME. Spontaneous regression of herniated nucleus pulposus. *AJR Am J Roentgenol*. 1985 Aug;145(2):371-5.

27. Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P. The natural history of sciatica associated with disc pathology. A prospective study with clinical and independent radiologic follow-up. *Spine*. 1992 Oct;17(10):1205-12.

28. Delauche-Cavallier MC, Budet C, Laredo JD, Debie B, Wybier M, Dorfmann H, et al. Lumbar disc herniation. Computed tomography scan changes after conservative treatment of nerve root compression. *Spine*. 1992 Aug;17(8):927-33.

29. Maigne JY, Rime B, Deligne B. Computed tomographic follow-up study of forty-eight cases of nonoperatively treated lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*. 1992 Sep;17(9):1071-4.

30. Saal JA, Saal JS, Herzog RJ. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine*. 1990 Jul;15(7):683-6.

31. Autio RA, Karppinen J, Niinimäki J, Ojala R, Kurunlahti M, Haapea M, et al. Determinants of spontaneous resorption of intervertebral disc herniations. *Spine*. 2006 May 15;31(11):1247-52.

32. Masui T, Yukawa Y, Nakamura S, Kajino G, Matsubara Y, Kato F, et al. Natural history of patients with lumbar disc herniation observed by magnetic resonance imaging for minimum 7 years. *J Spinal Disord Tech*. 2005 Apr;18(2):121-6.

33. Bozzao A, Gallucci M, Masciocchi C, Aprile I, Barile A, Passariello R. Lumbar disk herniation: MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology*. 1992 Oct;185(1):135-41.

34. Jensen TS, Albert HB, Soerensen JS, Manniche C, Leboeuf-Yde C. Natural course of disc morphology in patients with sciatica: an MRI study using a standardized qualitative classification system. *Spine*. 2006 Jun 15;31(14):1605-12; discussion 13.

35. Komori H, Shinomiya K, Nakai O, Yamaura I, Takeda S, Furuya K. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine*. 1996 Jan 15;21(2):225-9.

36. Matsubara Y, Kato F, Mimatsu K, Kajino G, Nakamura S, Nitta H. Serial changes on MRI in lumbar disc herniations treated conservatively. *Neuroradiology*. 1995 Jul;37(5):378-83.

37. Yukawa Y, Kato F, Matsubara Y, Kajino G, Nakamura S, Nitta H. Serial magnetic resonance imaging follow-up study of lumbar disc herniation conservatively treated for average 30 months: relation between reduction of herniation and degeneration of disc. *J Spinal Disord*. 1996 Jun;9(3):251-6.

38. Hasue M, Fujiwara M. Epidemiologic and clinical studies of long-term prognosis of low-back pain and sciatica. *Spine*. 1979 Mar-Apr;4(2):150-5.

39. Saal JA, Saal JS. Nonoperative treatment of herniated lumbar intervertebral disc with



radiculopathy. An outcome study. *Spine*. 1989 Apr;14(4):431-7.

40. Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. *Spine*. 1983 Mar;8(2):131-40.

41. Rust MS, Olivero WC. Far-lateral disc herniations: the results of conservative management. *J Spinal Disord*. 1999 Apr;12(2):138-40.

42. Weber H, Holme I, Amlie E. The natural course of acute sciatica with nerve root symptoms in a double-blind placebo-controlled trial evaluating the effect of piroxicam. *Spine*. 1993 Sep 1;18(11):1433-8.

43. Saal JA. Natural history and nonoperative treatment of lumbar disc herniation. *Spine*. 1996 Dec 15;21(24 Suppl):2S-9S.

44. Verbiest H. Sur Certaines Formes Rares de Compression de la Queue de Cheval. *Neuro-chirurgie; hommage à Clovis Vincent*. Paris,: Maloine; 1949. p. 161—74.

45. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br*. 1954 May;36-B(2):230-7.

46. Porter RW, Hibbert C, Evans C. The natural history of root entrapment syndrome. *Spine*. 1984 May-Jun;9(4):418-21.

47. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, Chapin AM, Patrick DL, Long JM, et al. The Maine Lumbar Spine Study, Part III. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1996 Aug 1;21(15):1787-94; discussion 94-5.

48. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. *Spine*. 2000 Mar 1;25(5):556-62.

49. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management?: A prospective 10-year study. *Spine*. 2000 Jun 1;25(11):1424-35; discussion 35-6.

50. Herno A, Nevalainen S, Saari T, et al. The natural course of 91 nonoperated patients with lumbar spinal stenosis. Annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine; 1996 June 25-9; Burlington. 1996.

51. Herno A, Nevalainen S, Saari T, et al. The longitudinal analysis of 38 nonoperated patients with lumbar spinal stenosis. Annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine; 1997 June 2-6; Singapore. 1997.

52. Hurri H, Slati P, Soini J, Tallroth K, Alaranta H, Laine T, et al. Lumbar spinal stenosis: assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment. *J Spinal Disord*. 1998 Apr;11(2):110-5.

53. Johnsson KE, Uden A, Rosen I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine*. 1991 Jun;16(6):615-9.

54. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Jun(279):82-6.

55. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F, Jr. Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. *Spine*. 2000 Jan 15;25(2):197-203; discussions -4.

56. Saal JS, Saal JA, Parathasarathy R, et al. The natural history of lumbar spinal stenosis. The results of nonoperative treatment. Annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine; 1997 June 2-6; Singapore. 1997.

57. Benoist M. The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy. *Joint Bone Spine*. 2002 Mar;69(2):155-60.

58. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine*. 2002 Oct;69(5):450-7.

59. Connell MD, Wiesel SW. Natural history and pathogenesis of cervical disk disease.

Orthop Clin North Am. 1992 Jul;23(3):369-80.

60. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. Acta Orthop Scand Suppl. 1993;251:67-8.

61. LaRocca H. Cervical spondylotic myelopathy: natural history. Spine. 1988 Jul;13(7):854-5.

62. Montgomery DM, Brower RS. Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history. Orthop Clin North Am. 1992 Jul;23(3):487-93.

63. Nygaard ØP, Kolstad F. Spinalkanalens degenerative sykdommer. In: Gjerstad L, Skjeldal OH, Helseth E, editors. Nevrologi og nevrokirurgi: fra barn til voksen : undersøkelse, diagnose, behandling. Nesbru: Vett & viten; 2007. p. 371-84.

64. Orr RD, Zdeblick TA. Cervical spondylotic myelopathy. Approaches to surgical treatment. Clin Orthop Relat Res. 1999 Feb(359):58-66.

65. Standaert CJ, Herring SA. Spondylolysis: a critical review. Br J Sports Med. 2000 Dec;34(6):415-22.

66. Weber H. The natural history of disc herniation and the influence of intervention. Spine. 1994 Oct 1;19(19):2234-8; discussion 3.

67. Alle bilder er brukt med tillatelse fra Professor Eirik Helseth, Nevrokirurgisk avd. UUS.